Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Marburg
Direktor: PROFESSOR EDUARD MÜLLER.

Über die sogen. Alterstetanie

(an Hand einer Eigenbeobachtung von postoperativer Spättetanie).

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu
Marburg vorgelegt von

Kurt Bettenhäuser
aus Kassel
Vol.-Assistent an der Univ.-Augenklinik in Marburg.

Marburg-Lahn 1926.

Angenommen am 21. XII. 1926.
Mündliche Prüfung am 22. XII. 1926.

Referent: Prof. Eduard Müller.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit zugeeignet.

Überreicht vom Verfasser. Nicht im Buchhandel.

Sonderdruck aus der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 97.
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig, 1927.

Aus der Marburger mediz. Univ.-Poliklinik (Prof. Eduard Müller).

Über die sogen. Alterstetanie (an Hand einer Eigenbeobachtung von postoperativer Spättetanie).

Von

Dr. med. **Kurt Bettenhäuser.**

Die vorliegende Arbeit bezweckt, aus dem großen und im Laufe der letzten Jahrzehnte auf das eingehendste behandelten Gebiet der Tetanieerkrankungen nur jene Fälle, die unter Berücksichtigung des erstmaligen Auftretens im späteren Alter als „Alterstetanie" zu bezeichnen sind, aus der Literatur, vornehmlich der deutschen, zu sichten und das gesamte Material an Hand einer lehrreichen Eigenbeobachtung der Marburger medizinischen Poliklinik klinisch zu analysieren. Als untere Jahresgrenze nehme ich 35 Jahre an. Ich habe diese Zahl gewählt, da nach den übereinstimmenden Ansichten das erstmalige Auftreten von Tetanie im 4. Jahrzehnt und besonders in den dann folgenden Jahren bereits als selten zu bezeichnen ist. Es stellt ja die Tetanie im Kindes- und Pubertätsalter das Hauptkontingent der Fälle.

Die ganze Tetaniefrage ist seit der Entdeckung des Leidens stark umstritten und auch heute wohl noch nicht endgültig geklärt. Ein kurzer geschichtlicher Abriß möge dies zeigen.

Abgesehen von Beschreibungen tetanieähnlicher Erkrankungen durch Ettmüller*: Morbus hungaricus, Spasmus extremorum (1708) und Wolf*: De morbo epidemico in Saxonia grassante (1717), sowie über die Kindertetanie: Clarke* (der 1815 zum ersten Male den Glottiskrampf und als Begleiterscheinung dieses Symptoms die Rigidität der Muskeln erwähnt), sind Steinheim[1]) und Dance* wohl die ersten, denen wir etwas klarere Beschreibungen des Leidens verdanken. Bald darauf erschienen weitere Studien vornehmlich französischer Autoren (Trousseau*, Corvisart* (1852), von dem die Bezeichnung Tetanie herrührt, Tonnelé* u. a.). In Deutschland waren es Kußmaul (1)

1) Steinheim, ein Altonaer Arzt, beschrieb im Jahre 1830 2 Fälle, die vielleicht hierher gehören.

(1871), Riegel (2) (1874), Erb* (1874), Chvostek sen.* (1878) und viele andere, die sich dem Studium der seit dieser Zeit auch in Deutschland häufiger beobachteten Krankheit zuwandten, den Symptomenkomplex schärfer herausarbeiteten und vervollständigten. Während man früher, d. h. bis zum Jahre 1880, über die Ätiologie der Erkrankung fast völlig im unklaren blieb, setzten nach der Entdeckung von Nathan Weiß*, der an der Billrothschen Klinik 1880 ein gehäuftes Vorkommen von Tetanie nach totalen Strumektomien beschrieb, erneute experimentelle und klinische Versuche ein, die Tetanie in ursächlichen Zusammenhang mit Erkrankungen bzw. mit den operativen Maßnahmen an der Schilddrüse zu bringen. Fast zu gleicher Zeit entdeckte Sandström die Epithelkörperchen, doch wies erst 10 Jahre später Gley* auf einen Zusammenhang zwischen Tetanie einerseits und Epithelkörperchen und Schilddrüsenerkrankung — oder Schädigung anderseits hin. A. Kohn* entdeckte 1895 die „inneren" Epithelkörperchen; er wies ihre entwicklungsgeschichtlich und anatomisch von der Schilddrüse wesentlich verschiedene Bedeutung nach. Den physiologischen Eigenwert dieser Körperchen versuchten dann in äußerst zahlreichen experimentellen Arbeiten Vasalle†, Generali† und Biedl† festzustellen, späterhin vor allem Erdheim (3) und Pineles (4). Dabei wurde die Tetanie als eine Erkrankung sui generis aufgefaßt, deren Ursache letzten Endes in einer Dys- oder Hypofunktion der Epithelkörperchen zu suchen sei. Heute hat sich diese Erkenntnis, jahrzehntelang immer wieder bekämpft und bezweifelt, allmählich wohl in der medizinischen Welt befestigt. Die neueste Zeit nun hat, zumal in den letzten Jahren, durch die Entdeckung der Überventilationstetanie, von Grant und Goldmann zuerst beschrieben, in Deutschland besonders bearbeitet und experimentell erforscht durch György und Freudenberg (5), sowie durch die Wiener Schule weiteres Licht in die strittige Frage der Tetanie gebracht. Man ist heute geneigt, die Frage mehr chemisch-physiologisch durch Gleichgewichtsstörungen im Säure-Basenhaushalt des Organismus zu erklären. Jedoch sind wir auch heute noch keineswegs so weit, daß wir mit einiger Sicherheit alle Formen der Tetanie derart physiologisch-chemisch erklären und von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus in ein Schema zwanglos einreihen können. Dies trifft besonders für die idiopathische Tetanie zu mit ihrem auffallend epidemisch-endemischen Charakter sowie vielleicht auch für die „gastrische" Tetanie und diejenige bei abdominellen Affektionen. Andere Erklärungen sehen in der Tetanie mehr eine Vergiftung des Organismus mit Dimethylguanidin auf Grund der Dysfunktion der Epithelkörperchen. In neuester Zeit tauchen Gedanken einer besonderen Adrenalintetanie auf.

Man sieht also, daß es auch heute noch kaum möglich ist, eine klinisch befriedigende Einteilung aller Tetanieformen zu finden. Im folgenden will ich versuchen, unter Anlehnung an das von den Autoren bisher am meisten gebrauchte Schema Frankl-

Hochwarths*, ein **Einteilungsprinzip** zu geben, das in Anbetracht der dunklen Pathogenese vieler Tetaniefälle den klinischen Erfahrungen und Bedürfnissen am Krankenbett weitgehendste Rechnung zu tragen sucht. Man kann die Tetanie nach dem Zeitpunkt ihres Manifestwerdens (d. h. nach dem erstmaligen Auftreten typischer Krämpfe) in 2 große Gruppen einteilen:

A. in die Tetanie des Kindes- und Jugendalters,

B. in die Tetanie der späteren Jahre, hier zusammengefaßt unter der Bezeichnung „Alterstetanie". Es ist dies die Form, die, wie oben angegeben, jenseits des 35. Lebensjahres entsteht, zumindest zum erstenmal manifest wird. Ob in dieser 2. Gruppe die Fälle mehr oder weniger schon früher eine „latente" Tetanie hatten, läßt sich in der Praxis für fast keinen Fall mit voller Sicherheit feststellen. Diese 2. Gruppe der Alterstetanie teile ich nun nach ihrem Vorkommen ein:

I. Die gastro-intestinale Form.

II. Die postoperative Form:

a) nach Strumektomie
1. früh auftretend,
2. spät auftretend;

b) nach anderen operativen Eingriffen.

III. Die Tetanie in der Maternität.

IV. Die primär endokrine Tetanie ohne erkennbare besondere Hilfsursachen.

V. Die toxisch-infektiöse Form:

a) endogen,
b) exogen.

VI. Die Tetanie als Begleiterkrankung anderer Nervenkrankheiten.

VII. Die experimentellen Tetanien.

Ich gehe nun zur Besprechung dieser einzelnen klinischen Tetanieformen über und verweise dabei auf eingehend beschriebene Fälle, die jenseits des 35. Jahres besonders deutlich das Charakteristische ihrer Gruppe zeigen.

Zu A. Die erste Gruppe, die Tetanie im Kindes- und Pubertätsalter, kommt im Rahmen der vorliegenden Arbeit nur insofern in Frage, als manche Fälle von Tetanie der Jugend meist nach mehr oder weniger lange dauernder scheinbarer Heilung als latente Tetanien in das spätere Alter hinüberreichen, um sich jenseits unserer angenommenen Altersgrenze durch tetanische Anfälle zu manifestieren. Es handelt sich hierbei gewöhnlich um die sog. Arbeiter-, die idiopathische Tetanie. Frankl-Hochwarth* hat nach einer zwei Jahrzehnte langen Beobachtung und Registrierung aller ihm erreichbaren Tetaniefälle, besonders aus Wien, die bis jetzt umfassendsten Mitteilungen darüber gemacht. Es handelte sich hier um eine Krankheitsform, die vorwiegend jugendliche Arbeiter im Alter von 18—25 Jahren und wieder zumeist Angehörige des Schuster- und Schneiderberufs ergriff und auffallenderweise endemisch auftrat. Frankl-Hochwarth gab eine genaue Übersicht über Vorkommen, Auftreten und Verbreitung dieser Erkrankungsform der Tetanie, sowie ihre Verteilung auf die einzelnen Gegenden Europas, Jahreszeiten, Berufe, Geschlecht und Alter. Demnach war das Alter von 16—25 Jahren am hauptsächlichsten beteiligt. Ich führe über die Beteiligung der einzelnen Altersklassen an dieser eigentümlichen Erkrankung seine Angaben an: „Außerdem ist noch eigentümlich, daß die Epidemie nicht nur gewisse Berufsarten aufsucht, sondern auch innerhalb derselben an ein gewisses Alter gebunden ist. Dem Alter nach waren:

von	1 — 5 = 3	16 — 18 = 124	35 — 40 = 8
	5 — 10 = 0	18 — 19 = 154	40 — 50 = 12
	10 — 12 = 1	20 — 25 = 70	50 — 60 = 4
	12 — 14 = 0	25 — 30 = 11	61 = 1.
	14 — 16 = 13	30 — 35 = 17	

Zu diesen Zahlen muß ich bemerken, daß aus den Worten Frankl-Hochwarths nicht ganz klar ersichtlich ist, ob es sich, besonders bei den Zahlen der Jahre 30—35 mit 17 und 40—50 mit 12 Fällen, um rein idiopathische Tetaniefälle in seinem Sinne handelt oder ob auch solche einbegriffen sind, die gleichzeitig in eine der nächstfolgenden Gruppen einzureihen wären, wie im ersten Falle die Graviditätstetanie, im zweiten die der gastrischen Tetanie. Ausführliche Krankengeschichten von Kranken über 35 Jahre, die an einer reinen idiopathischen Tetanie

im Sinne Frankl-Hochwarths litten, konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nicht finden. Ich muß mich daher mit der obigen Zahlenangabe Frankl-Hochwarths begnügen. Er selbst gibt leider keine genauen Krankengeschichten an und in späterer Zeit bis heute wird der Terminus technicus der rein idiopathischen, der Arbeitertetanie, nicht mehr klar und deutlich umrissen. Es scheint, daß ebenso wie in Paris in den 70er Jahren auch in Wien und Heidelberg, den „Tetanie"-Städten, die scheinbare oder wirkliche Tetanieepidemie ungefähr gegen das Jahr 1905 mehr oder weniger erloschen ist. (Vgl. S. 22 über die angebliche Bedeutung chronischer Secalevergiftung.) Die Fälle scheinbar idiopathischer Tetanie der neueren Zeit zeigen zumeist Komplikationen mit Morbus Basedowii, Myxödem u. a., so daß sie kaum im Sinne der reinen idiopathischen, der „Schuster-Schneider-Tetanie" im Sinne Frankl-Hochwarths zu verwerten sind.

Zu B. Die **zweite Hauptgruppe** unseres Einteilungsprinzips sucht nun, den praktischen Bedürfnissen des Klinikers entsprechend, alle die Fälle zusammenzufassen, die ein erstmaliges Manifestwerden der Tetanie jenseits des 35. Jahres zeigen. Daß dabei in den früheren Jahren eine latente Tetanie bestanden haben kann, soll wegen der Unmöglichkeit, es sicher festzustellen, unberücksichtigt bleiben. Ich gehe zur Besprechung der einzelnen klinischen Formen über:

I. Die „gastro-intestinale" Form.

Im jüngeren Alter wird nur gelegentlich über das Vorkommen ausgeprägter Tetanie bei chronischen Diarrhöen und Obstipationen, bei Magen-Darmstörungen verschiedenster Art berichtet. Das höhere Alter überwiegt in dieser Gruppe bei weitem. Außer bei den oben genannten Zuständen wird hier besonders die akute und chronische Dilatatio ventriculi mit oder ohne Stauung als auslösende Ursache der Tetanie genannt. In einzelnen Fällen handelte es sich auch um krankhafte Prozesse im Abdomen, ohne daß bei der Autopsie eine Dilatatio zu finden war. In der Mehrzahl der Fälle sind es Tumoren, gut- und bösartige, die die Gastrektasie verschulden. Die unten angegebenen einschlägigen Fälle stammen zumeist aus der Zeit, wo diese Form der Tetanie, die sogenannte gastrische Tetanie, Tetanie d'origine gastrique der

Franzosen, klar umrissen zum erstenmal in der medizinischen Literatur auftauchte. Ich will kurz noch mit wenigen Worten die früheren Theorien über die Entstehungsursache dieser gastrogenen Form erwähnen. Kußmaul (1), dem wir die ersten genauen Beschreibungen verdanken, suchte die Tetanie bei Magendilatationen und Stauungen durch den Wasserverlust und die damit verbundene Eindickung des Blutes zu erklären. Er gab allerdings später diese aus verschiedenen Gründen nicht haltbare Theorie auf. War es doch z. B. bei fast keinem Fall möglich, die Tetaniezustände durch reichlichste Flüssigkeitszufuhr zu beheben. Eine zweite Theorie über die Entstehung von Tetanie bei Magen-Darmaffektionen vertraten Loeb*, Fleiner (6) u. a. Sie sahen die Tetanie als eine Autointoxikation an. Loebl (7) sagt: „Die Tetanie ist wahrscheinlich nur eine durch besondere Affinität zum peripheren Nerv-Muskelapparat ausgezeichnete autotoxische Erkrankung." Man versuchte auf mannigfachste Weise das „Tetaniegift" sowohl aus dem ausgeheberten Mageninhalt als auch aus dem Urin nachzuweisen und glaubte es auch zeitweise in „Peptotoxinen" und Aminen, darunter auch dem Guanidin, gefunden zu haben (Bouveret (8), Albu* u. a.), also jener Grundsubstanz, die bei der modernen Tetanieauffassung eine Hauptrolle spielt. Eine im ganzen nur geringe Bedeutung kam für kurze Zeit der Reflextheorie zu, von Fr. Müller* vertreten. Sie lief darauf hinaus, in dem Tetanieanfall einen reflektorischen Akt auf starkes Erbrechen oder auch auf Magenausheberungen hin zu sehen. Die Folgezeit mit ihren vielen Fällen anderer Art hat diese Ansichten längst verdrängt. Frankl-Hochwarth weist besonders auch hier bei der gastrischen Tetanie auf die Jahreszeit ihres Auftretens hin und stellt unter den ihm bekannten 33 Fällen fest, daß davon 17 in die „Tetaniemonate" Januar bis März fallen, während doch gerade die Sommermonate mit ihren alljährlich wiederkehrenden Verdauungsstörungen aller Art von Tetanie fast gänzlich frei sind. Andrerseits liegt kaum ein Grund vor, zahlreichere Erkrankungen der Menschen an abdominellen Tumoren im Winter anzunehmen als im Sommer, wobei gerade der Tumoren mit sekundärer Gastrektasie als häufigster Tetanieursache bei der gastrogenen Form gedacht ist. Die heutigen Bestrebungen gehen ebenso wie bei den anderen Tetanieformen, wie schon erwähnt, darauf hinaus, zu einer bestehenden Epithelkörper-

chenschädigung, sei es Dys- sei es Hypofunktion, eine akzessorische Hilfsursache in Gestalt einer Störung des Körperhaushalts, vielleicht im Säure-Basengleichgewicht, anzunehmen. Die Akten darüber sind noch lange nicht geschlossen, wenn auch wertvollste Ansätze zur wissenschaftlichen Tetanieerkenntnis, vornehmlich durch die Arbeiten Freudenbergs und seiner Mitarbeiter, gewonnen sind. Einschlägige Fälle stammen von Fleiner (6), Loebl (7), Kußmaul (1), Wirth (9), Brucks (10), Blažiček (11), Curschmann (12), Haberer (13).

Auch Helminthiasis soll für die gastrische Tetanie — allerdings höchst selten — eine auslösende Ursache darstellen. Es ist mir eigentlich nur der von Riegel (2) 1874 beschriebene Fall bekannt. Der 40 Jahre alte Kranke war bis zum Auftreten der ersten tetanischen Symptome völlig frei von ähnlichen Erscheinungen.

II. Die postoperative Form.

Man kann heute, im Gegensatz zur früheren Zeit, wo man unter postoperativer Tetanie lediglich die nach Strumektomien auftretende Form verstand, in dieser Gruppe eine klarere klinische Einteilung treffen:

a) Die Tetanie im Gefolge von Kropfoperationen.

Hierbei sieht man den ersten manifesten Anfall 1. sofort oder zumindest kurz nach der Operation, oder 2. erst Monate später in die Erscheinung treten (Früh- bzw. Spättetanie).

Am reichhaltigsten ist naturgemäß die Literatur über die Fälle von Tetanie nach Strumektomien, da ja hier häufig Läsionen der Epithelkörperchen gesetzt werden, hauptsächlich in früherer Zeit, ehe der Nachweis der selbständigen Funktion der Epithelkörperchen erbracht war — aus Unkenntnis der Sachlage, — doch auch noch späterhin schon deshalb, weil die Schwierigkeit der makroskopischen Erkennung dieser kleinen Gebilde außerordentlich groß ist. Wie leicht man trotz größter Vorsicht das Epithelkörperchengewebe schädigen bzw. die Drüsen selbst unwissentlich mit exstirpieren kann, zeigt z. B. eine Feststellung von Knaus (14). Unter 106 Strumektomien, bei denen auf größte Schonung der Epithelkörperchen geachtet wurde und makroskopisch kein Grund zu der Annahme bestand, Epithelkörperchen mit entfernt zu haben, konnte er 21 mal den mikroskopischen Nachweis erbringen, daß

1 mal 2, 20 mal je 1 Epithelkörperchen mit entfernt waren! Hinzugefügt sei freilich, daß in 20 dieser Fälle sich trotz der Mitexstirpation von Epithelkörperchen niemals Zeichen einer bestehenden latenten oder manifesten Tetanie nachweisen ließen. Ähnliche Verhältniszahlen und Angaben über die außerordentlich schwierige Erkennung der Epithelkörperchen bringen Halstedt (14), v. Eiselsberg (14) und Borchers (14). Mit Recht fordert man daher heute von chirurgischer Seite, daß jede exstirpierte Struma auf das Vorhandensein von Epithelkörperchen untersucht werden soll, um im positiven Fall auf etwaige Tetaniesymptome besonders achten und zur Verhütung eines Eintritts der Tetanie zur Reimplantation der Drüsen schreiten zu können. Diese Gefahren haben eben in der außerordentlich wechselnden anatomischen Lage der Epithelkörperchen ihren Hauptgrund. Sie werden durch die Schwierigkeiten der makroskopischen Erkennung dieser kleinen Organe um ein wesentliches vermehrt.

Seitdem Nathan Weiß† die ersten 13 Tetaniefälle nach Kropfexstirpationen beschrieb, häuften sich die Veröffentlichungen weiterer Fälle in den folgenden Jahren stark. Guleke† bezifferte 1913 die bis dahin erschienenen Fälle von Tetanie nach Kropfexstirpationen mit ca. 160. Heute mögen es, soweit ich die Literatur überschauen kann, weit über 200 sein. Die Beteiligung der einzelnen Altersklassen in dieser Gruppe der Tetanie ist naturgemäß so, daß eben die Altersklassen, die das größte Material für die Kropfchirurgie stellen, auch an der Tetanie am meisten beteiligt sind, das sind das Pubertätsalter mit 16—22 und das Alter von 30—40 Jahren. In dieser Gruppe ist das vorwiegende Auftreten in den Wintermonaten nicht so auffallend, wie in den anderen. Dagegen scheinen die Städte, die auch an sonstigen Tetanieerkrankungen reicher sind, sich mit größerem Prozentsatz an der postoperativen Tetanie zu beteiligen, wie eben vor allem Wien, in zweiter Linie Heidelberg. Lange hat man nach einer Erklärung gesucht, warum in Bern das Auftreten von „Cachexia strumipriva" so häufig sei, das Bild der Tetanie dagegen kaum gekannt wurde, während man in Wien das genau umgekehrte Bild fand. Man glaubt heute mit ziemlicher Sicherheit die Erklärung in den verschiedenartigen Operationsmethoden zu sehen, die die Epithelkörperchen mehr oder weniger zu schonen sich bemühen. Vom gleichen Gesichtspunkt aus sind wohl die sich wider-

sprechenden Versuchsergebnisse von Lanz (16) zu bewerten, der nach Thyreoidektomie bei Ziegen in Bern bei 30 Tieren nur 1 mal, dagegen bei 20 Tieren in Holland 9 mal eine zum Exitus führende Tetanie sah. In erster Linie sind es Totalexstirpationen und Rezidivoperationen der Schilddrüse, die die Tetanie im Gefolge haben, in geringerem Maße die halbseitigen Resektionen. Solche Fälle aus dem Alter über 35 Jahre stammen unter anderm von v. Eiselsberg (15), Danielsen (17), Knaus (14), Kirsch (18), Schneider (19), Pamperl (20).

Kurz ein Wort über das erstmalige Auftreten der Tetanieanfälle nach Strumektomien. Im allgemeinen findet man je nach der Schädigung der Epithelkörperchen durch Manipulationen an der Schilddrüse oder je nach der Unterbindung von nur 2—3 oder aller zuführender Gefäße die ersten Erscheinungen der Tetanie sofort bis höchstens 14 Tage nach der Operation („Frühtetanie"). Man nimmt an, daß das geschädigte Drüsengewebe sich im Laufe von Tagen regeneriert und namentlich von den mechanischen Schädigungen sich zu erholen vermag. Die spätest aufgetretene Tetanie nach Strumektomie sah Schilling (17) mit 4 Monaten post operationem. Danielsen bezweifelt jedoch mit Schilling schon hier einen sicheren Zusammenhang des Auftretens der Tetanie mit der stattgefundenen Operation. Über ähnliche Fälle, wo man eher eine Läsion der Epithelkörperchen durch Narbenzug oder schnell wachsende Rezidivstrumen annehmen kann, berichten Wölfflert und v. Eiselsbergt. Doch sind es hier immer höchstens Wochen und wenige Monate nach der Operation bis zum Auftreten der ersten tetanischen Erscheinungen. Gulekeț und Pinelesț betonen besonders die Schädigungen der Epithelkörperchen auf Grund von Ernährungsstörungen, die durch Narbenzug in späteren Stadien eintreten und damit eine „Spättetanie" manifest machen können. Doch wird es bei derartigen Fällen immer sehr schwierig sein, in vivo zu entscheiden, ob es sich rein um postoperative Narbenschädigungen der Epithelkörperchen handelt oder ob nicht andere Momente sekundär oder auch gar primär vorherrschend sein werden. Diese Frage wird in der Epikrise meines später folgenden Falles noch zur Besprechung kommen.

b) Die Tetanie nach anderen operativen Eingriffen.

Hierher gehören die Tetanien, die man in den letzten 15 Jahren

mehrfach nach sog. kropffernen Operationen auftreten sieht. Vorausgeschickt sei, daß die meisten Autoren, die in dieser Beziehung Angaben machen, die Tetanie, sei sie als latente Tetanie oder auch als Tetaniedisposition oder auch als erhöhte Tetaniebereitschaft bezeichnet, als gesichert ansehen, wenn eine deutliche Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit, also das Erbsche Symptom, nachzuweisen ist. So stellte Bircher (21) 1913 an Hand von 89 Fällen von abdominellen Affektionen fest, daß Tetanie relativ häufig bei Perforationen aller Art zunächst als eine latente Tetanie nachzuweisen ist, die sich dann in den Schlußstadien der Peritonitiden als prognostisch absolut infaustes Symptom in Gestalt typischer, meistens bis zum Exitus anhaltender Tetanie-Krampfanfälle manifestiert. Bei diesen Fällen war fast nie eine Dilatatio ventriculi nachweisbar. Weiter berichtet Melchior (22) von Tetanie bei Orchidopexie, Herniotomie und Appendektomie, Enderlen (23) von Tetanie nach Hallux valgus-Operation, Orth (23) nach Pylorusausschaltung bei Ulcus duodeni. Die Serienbeobachtungen von Melchior und Nothmann (22) wiesen bei kropffernen Operationen eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit bei 22—30 Proz., bei kropfnahen Operationen eine solche von 85 Proz. aller beobachteten auf. Hierher sind auch die Fälle zu zählen, die E. Kehrer (24) u. a. sahen, Tetanie im Gefolge von gynäkologischen Eingriffen. Die neuesten Mitteilungen darüber machte Bauer (23) auf der letzten Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin (April 1926). Er konnte zunächst die Ergebnisse von Melchior und Nothmann vollauf bestätigen. Er sah außerdem typische Tetanieanfälle auftreten unter anderem bei einer Arthrotomie des Kniegelenks und bei einer Hämorrhoidenoperation. Auffallend dabei war, daß bei diesen Kranken vor der Operation mit Rizinusöl stark abgeführt war, eine Tatsache, auf die er dadurch aufmerksam wurde, daß ein Kranker nach starkem Abführen zum Zwecke einer Wirbelaufnahme typische manifeste Tetaniezeichen bot, während derselbe bei einer später erfolgten Appendektomie völlig frei davon blieb.

Zum Schluß noch ein kurzes Wort über latente Tetanie, Tetaniedisposition und Tetaniebereitschaft und den für den Praktiker wichtigen klinischen Wert der einzelnen Symptome. Wir dürfen solche galvanische Übererregbarkeit nicht einfach als Tetanie bezeichnen. Zur sicheren Abgrenzung der Tetanie

gehört eben ein Symptomenkomplex, der, abgesehen von der galvanischen Übererregbarkeit sich noch zusammensetzt aus dem Trousseauschen Phänomen und der mechanischen Übererregbarkeit (Chvostek), sowie aus der Bereitschaft zu typischen Krampfzuständen, sei es mit spontaner Entstehung oder ausgelöst durch Hilfsursachen, z. B. Einflüsse von Jahreszeit, interkurrenter Magen-Darmstörungen usw. Mitunter mag die einfache galvanische Übererregbarkeit ohne gleichzeitigen „Trousseau" und „Chvostek" gewissermaßen eine abortive Tetanie darstellen; der vollgültige klinische Beweis hierfür ist aber schwer zu erbringen. Bei der Symptomentrias von galvanischer Übererregbarkeit, Trousseau- und Chvostekschem Phänomen, liegt keineswegs immer ein Parallelismus hinsichtlich der Intensität dieser Einzelerscheinungen vor. Unsere später mitgeteilte Eigenbeobachtung lehrt, daß die galvanische Übererregbarkeit relativ gering ja kaum mit Sicherheit nachweisbar sein kann, trotz typischer Krampfzustände und trotz ausgeprägtestem Trousseau- und Chvostekschem Phänomen. Dieser Umstand zeigt besonders deutlich die Gefährlichkeit einer einseitigen Überbewertung reiner galvanischer Übererregbarkeit für die Tetaniediagnose.

III. Die Tetanie der Maternität (der Schwangeren, Gebärenden und Säugenden).

Diese Form ist wohl die älteste aller bekannten Tetanieformen. Steinheims* und Dances* erste Mitteilungen über die Tetanie handeln von solchen, in denen das Leiden vor oder während der Geburt oder post partum während des Stillgeschäftes zum erstenmal in die Erscheinung trat. Das gleiche gilt von den Mitteilungen Trousseaus*, der das nach ihm genannte Phänomen zufällig anläßlich des Anlegens einer Staubinde um den Oberarm bei einer Stillenden fand. Diese Gruppe stellt wohl das Hauptkontingent aller Tetaniefälle in den Lebensjahren 30–40. Auffallend ist, daß es sich in fast allen Fällen um mehrgebärende Frauen handelt (4. bis 16. Gravidität!), weiter, daß die Tetanie, wenn sie einmal während einer Gravidität auftrat, in den nächstfolgenden Schwangerschaften zu exazerbieren pflegt, und zwar in meist sich steigernder Weise. Fälle, bei denen Schwangerschaften mit und ohne Tetaniezustände sich abwechseln, sind fast durchweg

solche mit Frühgeburten vor dem 6. bis 7. Monat, also dementsprechend vorsichtig zu bewerten. Setzt doch die Tetanie in Verbindung mit Gravidität in weitaus den meisten Fällen um die Zeit des 5. bis 7. Monats erst ein. Nur wenige Fälle zeigen die ersten Tetanieerscheinungen bereits im 1. und 2. Schwangerschaftsmonat. Es handelt sich hier fast ausschließlich um Vielgebärende (acht und mehr). Eine gewisse Erklärung hierfür ist vielleicht in der meist auffallend großen Geburtenzahl der Kranken zu suchen (wenn man annehmen will, daß die Tetanie auch hier die Folge einer Hypofunktion der Epithelkörperchen darstellt und dabei bedenkt, daß jeder Partus an den gesamten Organismus große Kraftanforderungen stellt, die mehr oder weniger ihre Folgen schließlich einmal an jedem Organ zurücklassen können). Wie sehr diese Epithelkörperchen schon bei tetaniefreien normalen Gebärenden einer Mehrbeanspruchung während einer Gravidität zu unterliegen scheinen, zeigen z. B. die Feststellungen von Seitz (25), Erlangen. Man sieht ja als eines der Hauptsymptome der Tetanie und damit einer gewissen Epithelkörperchenschädigung gleichgültig, welcher Art sie auch sei, die galvanische Übererregbarkeit der peripheren Nerven an, und zwar der motorischen (Erb), der sensiblen (Hoffmann) und der sensorischen (Chvostek jun.). Seitz fand nun die galvanische Erregbarkeit bei 150 Schwangeren ohne sonstige tetanische Symptome durchweg erhöht im Verhältnis zu 150 Kontrollpersonen. Es sei jedoch auf das schon früher über den Wert der galvanischen Übererregbarkeit Gesagte auch in diesem Zusammenhang hingewiesen. Was die Feststellungen von Seitz anbetrifft, so liegen nach dieser Richtung hin noch keine ausreichenden Kontrollbeobachtungen vor. Kehrer erklärt mit Recht, daß die Maternitätstetanie viel zu stiefmütterlich behandelt werde. Ich verweise auf die Fälle von E. Kehrer (24), Frank (26), Völker (27), Schmidtlechner (24), Neumann (28) u. a. Es handelt sich hier sowohl um reine Graviditätstetanien, die bei Schwangerschaft zum ersten Male auftreten, als auch hierbei exazerbierende Formen wie auch Laktationstetanien. Weiterhin möchte ich noch einen Fall Meinerts erwähnen (29), in dem Tetanie in der Gravidität nach voraufgegangener Strumektomie einsetzt.

Für die Bedeutung der Epithelkörperchen bei der Tetanieentstehung in der Gravidität sprechen auch experimentelle Versuche

und klinische Erfahrungen. Die Versuche Erdheims (4) an parathyreoidektomierten graviden Ratten zeigen deutlich, daß eine bestehende Hypofunktion der Epithelkörperchen, experimentell durch Exstirpation oder Kauterisation einzelner hervorgerufen, eine latente Tetanie bzw. eine Tetanie-Diathese schafft, die nun zur manifesten Tetanie wird, sobald der Organismus eine derartige Mehrbelastung erfährt, wie sie eben eine Gravidität darstellt. Weiterhin haben die Versuche Erdheims, Pineles u. a. schon früher durch die Erfahrung, daß bei parathyreoid geschädigten Tieren eine mangelhafte Dentinverkalkung der Nagezähne, weiter eine verminderte Callusbildung im Sinne eines mangelhaften Kalkansatzes sich nachweisen ließ, auf die Möglichkeit hingewiesen, daß diese Epithelkörpercheninsuffizienz mit einem herabgesetzten Kalkgehalt der Gewebe, vor allem von Blut und Gehirn in ursächlichem Zusammenhang stehe. Auch Kocher (24) wies 1911 darauf hin. Er behandelte seine Tetaniefälle demgemäß mit hohen Kalkdosen. E. Kehrer war dann der erste, der diese Kalkbehandlung der Tetanie auch auf die Graviditäts- und Maternitätstetanie ausdehnte, weil auch er in der Tetanie eine relative allgemeine Kalkverarmung des Organismus sah. Er schreibt 1911: „Im Prinzip handelt es sich demnach bei allen diesen Zuständen um ein und dasselbe: um eine die Funktion der Epithelkörperchen schädigende Verarmung des Organismus an Kalk, welcher diese innersekretorischen Drüsen nur bei primär guter Entwicklung oder vielleicht bei Anlage einer genügenden Zahl akzessorischer Epithelkörperchen, niemals aber bei Hypoplasie gewachsen sein können." Die auch heute nun noch nicht sicher geklärte Frage, ob es sich bei dieser Kalkverarmung des Organismus um eine sekundäre Frage handelt und ob nicht die schon oben erwähnte Störung im Säure-Basengleichgewicht im Sinne einer Verschiebung des Blutes nach der alkalotischen Seite hin das primäre Moment darstellt, vermag an dem therapeutischen Effekt der Kalkbehandlung, wie sie Kehrer zuerst in der Behandlung der Maternitätstetanie anwandte, Wesentliches kaum zu ändern. Auch in dieser Gruppe sei auf eine gewisse deutliche Häufung des Tetanieauftretens während der kalten Winter-, ersten Frühjahrsmonate aufmerksam gemacht, weiterhin auf eine gewisse epidemieartige Häufung der Fälle in auch an sonstigen Tetanieformen reichen Jahren.

IV. Die primär endokrine Tetanie ohne erkennbare besondere Hilfsursache.

Es handelt sich in dieser Gruppe um Fälle, bei denen die Tetanie im Verlauf oder als Begleiterscheinung anderer organischer Erkrankungen scheinbar spontan auftritt. Man bemüht sich in derartigen Krankheitsbildern, einschließlich den tetanischen, solche im Sinne einer allgemeinen „polyglandulären Insuffizienz" zu sehen. In diesem Rahmen kann man vielleicht die Tetanie nur als ein Teilsymptom einer gewissen konstitutionell angeborenen oder erworbenen Unterwertigkeit des gesamten innersekretorischen Organsystems ansehen mit einem Vorwiegen der Dysfunktion der Epithelkörperchen. Erst die neuere Zeit mit ihren Erfahrungen über den innersekretorischen Haushalt des Organismus hat diese Möglichkeiten in größere Nähe gerückt. Demzufolge liegen erst wenige Fälle vor, die in diesem Sinne zu werten sind. Doch auch Fälle aus älterer Zeit kann man vielleicht jetzt auf diese Weise klären. Besonders ist hier zu erwähnen das gleichzeitige Vorkommen von Tetanie mit Morbus Basedowii und Myxödem. Hierher gehören Fälle von Fleiner (6), Schultze (30), Curschmann (12), Kertész (31), Schönemann (32). Fälle gemeinsamen Vorkommens von Tetanie mit Raynaudscher Krankheit und Sklerodermie sollen in einer späteren Gruppe noch kurz erwähnt werden.

V. Die toxisch-infektiöse Form.

Es ist wohl die seltenste Form der Tetanie, außerdem eine sehr strittige, die durch einwandfreie Krankengeschichten kaum belegt werden kann. Wir können eine endogene und eine exogene Form hier unterscheiden. Erstere würde die Tetanie umfassen, die im Gefolge von Infektionskrankheiten beobachtet wurde. Wichtig vielleicht ist hier eine Mitteilung Arans* über das gleichzeitige erstmalige Auftreten von Tetanie in Verbindung mit Typhus. Nach ihm teilten Frankl-Hochwarth, Schultze*, Hoffmann und einige französische Autoren wenige ähnliche Fälle mit. Genauere Krankengeschichten liegen darüber leider nicht vor. Auch ein Zusammentreffen von Tetanie mit Morbillen, Angina, Influenza, kruppöser Pneumonie (Fall Beth (33)) und anderen akuten Infektionskrankheiten bei bis dahin gesunden Individuen wird berichtet. Wie auch in den anderen Gruppen fällt

hier auf, daß die Tetanie im Verlauf der primären Erkrankung vornehmlich in den „Tetaniemonaten" Januar bis März manifest wird.

Über Tetanie auf exogen-toxischer Grundlage liegen wenige Versuche von Chvostek (34) und Rudinger† vor, desgleichen Beobachtungen von Fuchs (35). Chvostek konnte bei Tetaniekranken, die frei von manifesten Anfällen und ohne auslösbares Trousseau- und Chvosteksches Phänomen waren, die vielleicht latente Tetanie durch Injektion von Alttuberkulin manifest machen. Tierversuche von Rudinger zeigen an parathyreoid geschädigten Tieren ein Manifestwerden der Tetanie nach Gaben von Atropin, Morphium, Ergotin oder Calomel (vgl. Fall Curschmann (12), tetanische Anfälle nach intralumbaler Novokaininjektion). Fuchs (35) sucht die ganze Tetaniefrage in Wien durch eine chronische Secalevergiftung durch unreines Brot zu erklären. Versuche, die in dieser Richtung von anderen Autoren, wie Schlesinger (36) gemacht wurden, sprechen freilich gegen diese Auffassung. Hierher würde vielleicht auch ein Fall von Tetanie zu rechnen sein, der infolge einer Adrenalinbehandlung wegen bestehender Osteomalacie aufgetreten sein soll (Marek (37)).

VI. Die Tetanie als Begleiterkrankung anderer Nervenkrankheiten.

Gleichwie in der vorigen, so sind auch in dieser Gruppe klare Fälle mit vollständigen Krankengeschichten kaum vorhanden. Es soll hier kurz das seltene Auftreten von Tetanie im Gefolge von Hirntumoren, Syringomyelie, Myelitis und anderen Nervenkrankheiten erwähnt werden. Wiederholt mitgeteilt sind Fälle von Epilepsie mit Tetanie; doch sind sie kaum eindeutig zu erklären. Oft finden sich beide Krankheitszustände mehr oder weniger in ihren Symptomen überlagert. Bald tritt zu der seit früher Jugend bereits bestehenden Epilepsie ein typisch tetanisches Krankheitsbild, bald finden wir anderseits eine seit längerer Zeit bestehende Tetanie, die in echten epileptischen Anfällen mit Bewußtseinsverlust zum Exitus führt. Für die ganze Tetaniefrage, insbesondere für den Zusammenhang von Tetanie und Epilepsie, sind die Ausführungen O. Försters (38) von großem Interesse (15. Jahresvers. d. Ges. Deutscher Nervenärzte in Kassel 1925). Nach ihm ist „der epileptische Anfall eine bestimmte Reaktionsform des

Zentralnervensystems, 1. Reaktion auf eine irritative Noxe in Gestalt verschiedenartigster Krankheitsprozesse, 2. besondere Krampfbereitschaft, d. h. Erregbarkeit der Rinde und des gesamten Zentralnervensystems, sicher zum Teil abhängig und beherrscht vom System der Drüsen mit innerer Sekretion und 3. krampfauslösende Faktoren durch akzessorische Hilfsursachen". Klare Zusammenhänge zwischen Tetanie und Epilepsie hat man also bis heute noch nicht finden können.

In neuerer Zeit hat man wohl auch an Zusammenhänge von Encephalitis lethargica und Tetanie gedacht. Bei den Versuchen von Adlersberg und Porges (39) in der Frage der Überventilationstetanie bei Encephalitis-Rekonvaleszenten handelt es sich durchweg um jüngere Individuen. In einem gewissen Gegensatz zu diesen Versuchen steht die Überventilationstetanie als klinisches Experiment. So hat Freudenberg bei 50 völlig gesunden Versuchspersonen nur ein einziges Mal einen Versager aufzuweisen. Ich verweise noch auf einige Fälle, die durch ihr Zusammentreffen von Tetanie mit „Raynaud" und Sklerodermie von Interesse sein können (Depisch (40), Walko (41), Margolin (42)).

VII. Die experimentellen Tetanien.

In der letzten Gruppe fasse ich die in jüngster Zeit beobachteten rein experimentellen Tetanien zusammen. Neben der schon mehrfach erwähnten Überventilationstetanie, die in einer Kalzium-Ionenverschiebung bei einer bestehenden Alkalose des Blutes das Hauptmoment sieht, ist noch die Guanidintetanie (Frank (43), Herxheimer (44)) und die zuerst von Duzár und Hensch (45) angegebene Adrenalintetanie kurz zu streifen. Es handelt sich bei allen drei Formen um rein klinisch-experimentelle Versuche. Frank glaubt durch seine Versuche an Hunden im Dimethylguanidin, einem der letzten Eiweißabbauprodukte, das Toxin zu sehen, zu dessen Neutralisation bei der Tetanie die Funktion der Epithelkörperchen nicht mehr ausreicht. Duzár und Hensch berichten zum erstenmal von einem neuen Tetanietyp in Gestalt der Adrenalintetanie. Nach vorherigem Alkalisieren des Blutes durch kurzdauernde Überventilation konnten sie bei jedem gesunden 10—14 Jahre alten Kinde durch intravenöse Adrenalingaben eine manifeste allgemeine Tetanie auslösen. Gewisse Zusammenhänge zwischen der Tetanie und dem Adrenalin

waren bereits früher bekannt, schon auf Grund des oben erwähnten Falles, wo bei der bestehenden Osteomalacie die Tetanie mit ziemlicher Sicherheit durch Adrenalinbehandlung hervorgerufen wurde. Weiterhin hat Guleke den Antagonismus zwischen Epithelkörperchen und Nebennieren experimentell nachzuweisen versucht. - Versuche, die allerdings von anderen nachgeprüft und als nicht berechtigt bezeichnet, zum mindesten sehr bezweifelt wurden.

Prof. Eduard Müller stellte mir nun einen in ätiologischer wie auch therapeutischer Hinsicht sehr interessanten Fall aus seiner Privatpraxis zur Verfügung, dadurch besonders bemerkenswert, daß hier die manifesten tetanischen Erscheinungen bei einer 60jährigen Kranken zum ersten Male 17 Jahre nach einer Strumaoperation auftraten, ohne daß sofort post operationem und auch in späteren Jahren jemals Zeichen einer bestehenden latenten Tetanie nachzuweisen gewesen wären. Es ist schwer zu sagen, in welche der oben angegebenen Gruppen der Fall eingereiht werden könnte, eine Frage, die am Schluß der Arbeit epikritisch behandelt werden soll.

Bei dem Fall handelt es sich um eine 60 Jahre alte Kranke. Angeblich gesunde Familie, darin keine Nerven-Stoffwechselkrankheiten, weder in Kropfgegenden gewesen, noch in der engeren Familie Kropf beobachtet. Ammenkind, einige Kinderkrankheiten. Im übrigen nie ernstlich krank. Drei normale Geburten, ein Abort, der ausgeräumt wurde, eine Frühgeburt; nach der letzten Entbindung Mastitis, die inzidiert wurde. Anfang der 30er Jahre Vergrößerung der Schilddrüse, besonders nach rechts, dadurch außer geringer Kurzatmigkeit keinerlei gröbere Beschwerden. Operation damals angeblich hauptsächlich aus kosmetischen Gründen. Die Operation, von Prof. Habs, Magdeburg, ausgeführt, der mir liebenswürdigerweise das Operationsprotokoll zur Verfügung stellte, nahm folgenden Verlauf: Lokalanästhesie: Resektion beider Strumahälften nach Mikulicz. Es bleiben die Nischenpartien (zwischen Trachea und Ösophagus) stehen, ebenso die oberen Partien beider Seitenlappen. Die Glandulae parathyreoideae kommen nicht zu Gesicht. Wundheilung reaktionslos, 7 Tage später verläßt die Kranke geheilt die Klinik. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab makro- und mikroskopisch eine Kolloidstruma. Epithelkörperchengewebe wurde nicht gefunden.

Winter 1923, also 17 Jahre später, häufig eine gewisse Steifigkeit in den Händen bemerkt, keine Bedeutung beigemessen. Seit ca. 2 Jahren der Hals wieder etwas dicker, sonst im allgemeinen immer Wohlbefinden. Plötzlich vor ca. 5 Wochen nach

einer Magen-Darmstörung mit starken Durchfällen schmerzhafte Dauerkrämpfe in Armen und Beinen. Diese Anfälle seien in den letzten Wochen häufiger, besonders nachts, so daß sie die Privatklinik aufsuchte. Die Schrift etwas unsicher und undeutlich geworden. Stuhl jetzt oft verhalten, beim Wasserlassen seit 10 Tagen schmerzhafter Drang. Die Regel sistiert seit 10 Jahren. Appetit, Schlaf gut, wenn keine Anfälle auftreten.

Befund 9. III. 25: Leidlicher Ernährungs-Kräftezustand. Keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen. Halsumfang 36 cm. Am Hals alte reizlose strichförmige Strumektomienarbe.

Lunge physikalisch o. B., röntgenologisch: Zwerchfell beiderseits frei beweglich, auch Mediastinum frei (kein Tauchkropf). Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein. Puls leicht beschleunigt, regelmäßig in Schlagfolge und Füllungszustand. Blutdruck 145 mm Hg (systolisch R. R.). Röntgenologisch: leicht verbreitertes Gefäßband mit vorspringendem Aortenknopf, geringe Dilatatio nach links. Digestion: keinerlei pathologischer Befund. Nervensystem: Augenbefund (Prof. Stargardt): beiderseits Linsentrübungen, die schon im Jahre 1917 bestanden. Im Augenhintergrund keine Veränderungen. Die Pupillen auffallend weit, rechts 7, links 6 mm, reagieren außerordentlich träge auf Licht, rechts kaum 1 mm, links eine Spur besser, etwa $1^1/_2$ mm. Auf der rechten Seite zeitweise der Eindruck einer tonischen Pupillenreaktion, doch nicht mit Sicherheit festzustellen. Gehör: gut. Gesichtsmuskulatur beiderseits gleich gut beweglich. Corneal-Conjunctival-Reflexe beiderseits gleich gut, Würgreflexe vorhanden. Armreflexe lebhaft, Bauchdeckenreflexe schwach. Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe lebhaft, Fußsohlenreflexe beiderseits gut auslösbar, kein Babinski, kein Oppenheim, keine Sensibilitätsstörung für sämtliche Gefühlsqualitäten.

Extremitäten: sämtliche Gelenke frei ohne Schmerzen beweglich, rohe Kraft o. B., keine Störungen der Sensibilität. Beim Anlegen einer Staubinde um den Oberarm beiderseits (z. B. Blutdruckmanschette) tritt sofort unangenehmes Kribbeln in den Händen mit in kürzester Zeit folgenden Krämpfen unter typischer Pfötchenstellung und extremer Flexion der Hände auf. Bei Beklopfen des Facialis beiderseits sofort blitzartiges Zucken in der zugehörigen Gesichtsmuskulatur (Chvostek III beiderseits +). Elektrische Erregbarkeit: für galvanischen Strom vielleicht leichte Übererregbarkeit sowohl direkt wie auch indirekt, jedoch die Ergebnisse nicht eindeutig. Urin: frei von Eiweiß und Zucker, Stuhl: keine Vermes. Blutbild: WaR. negativ, histologisch o. B.

Behandlungsplan: Calcium lacticum 3 g pro die per os, intravenös tgl. 10 ccm Afenil, Parathyreoidin (Freund und Redlich) tgl. anfangs 3mal 2, nach wenigen Tagen 3mal 1 Tablette, ferner lactovegetabilische Diät. Außerdem symptomatisch Lichtbogen, Rotlicht und Tonophosphan.

17. III. 25: Allgemeinbefund besser, jedoch immer noch unangenehme Steifigkeit in den Gliedern, besonders in den Händen. Nachmittags auf dem Nachtstuhl plötzlicher Anfall mit tonischen, äußerst schmerzhaften Krämpfen in Armen und Beinen von ungefähr 10 Minuten Dauer und langsamem Abklingen.

21. III.: Wohlbefinden, keine Krämpfe, beim Abschnüren des Oberarms nur noch leichtes Kribbelgefühl, jedoch keine Spasmen mehr. Magen und Darm o. B.

25. III.: Die Kranke in ambulante Behandlung entlassen mit der Anweisung, sich zur zweimaligen Afenilbehandlung wöchentlich einzustellen. Außerdem Parathyreoidin und alkalisches Pulver mit Strontium. 14 Tage nach der Entlassung erneuter schwerer Anfall von tonischen Krämpfen in Armen und Beinen nachts, mit typischer Pfötchenstellung und extremer Flexionsstellung der Hände sowie Equinovarusstellung der Füße. Der Anfall wurde mit 0,02 Morphium subkutan kupiert.

Die Behandlung ging nach den oben geschilderten Richtlinien weiter, im nächsten Vierteljahr noch gelegentlich Andeutungen von Anfällen, die nie ernstlich belästigten. Die Kranke blieb in dauernder Kontrolle. Nach $^1/_2$ Jahr Afenil ausgesetzt, nur noch Strontiumpulver und Parathyreoidin unter ständiger 3—4 wöchentl. Kontrolle. Bei Umschnüren des Oberarms keinerlei Krampferscheinungen. Im Frühjahr 1926, also 1 Jahr später (März), erneut unangenehme Sensationen in den Händen. Beschwerden ließen nach einigen Afenilspritzen nach. Die Kranke ist jetzt nach weiterer $^3/_4$jährl. Beobachtung und Behandlung, bei der sie meist Parathyreoidin abwechselnd mit Strontiumpulver nahm, vollkommen beschwerde- und rezidivfrei. 3—4 Wochen nach gelegentlicher Aussetzung der Medikation jedesmal wieder verdächtiges Kribbeln, das auf Parathyreoidin oder Strontium sofort schwand. Ob dieses auf psychotherapeutischer Einwirkung beruhte, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. „Trousseau"- und „Chvostek"sches Phänomen nie mehr nachweisbar.

5. XII. 26: „Trousseau", „Chvostek": negativ. Die elektrische Erregbarkeit in sämtlichen peripherischen Nerven zeigt keinerlei Erhöhung gegenüber den Normalwerten. Subjektiv völliges Wohlbefinden.

Der vorliegende Fall ist in ätiologischer und therapeutischer Hinsicht höchst eigenartig und vielleicht zu einem wichtigen Beitrag zur strittigen Alterstetaniefrage geeignet. Es handelt sich hier um eine zuvor im ganzen gesunde, bisher trotz vor 17 Jahren erfolgter Strumektomie von latenter Tetanie wahrscheinlich freie Kranke von 60 Jahren. Jedenfalls hätten sonst bei vorübergehenden, bei jedem Normalen ab und zu auftretenden Magen-Darmstörungen oder sonstigen Umstellungen des Organismus, wie z. B. vom Winter auf das Frühjahr in den empirisch als sicher gefun-

denen Tetaniemonaten, sich wohl irgendwelche Anzeichen von latenter Tetanie, wie Parästhesien, Steifigkeit, innerhalb des langen Zeitraumes irgendwann bemerkbar gemacht. Seit 2 Jahren besteht eine langsame Wiedervergrößerung der vor 17 Jahren operierten Struma. Seit gleicher Zeit besteht ab und zu ein geringes Steifigkeitsgefühl in den Händen, in diesem Fall das erste Alarmzeichen für die einsetzenden späteren tetanischen Krämpfe; durch eine akute, bald vorübergehende Gastroenteritis werden dann die ersten manifesten typischen Tetanieanfälle ausgelöst. Diese Anfälle bestehen fort, obgleich die Magen-Darmaffektion wiederum gänzlich abklingt. Nun setzt die vornehmlich aus Kalk-, Strontium- und Nebenschilddrüsenpräparaten zusammengesetzte, durch Allgemeinbehandlung unterstützte Therapie ein, die zwar nicht schlagartig, aber im Lauf von Tagen der Kranken die gewünschte Befreiung von den quälenden Parästhesien und schmerzhaften Krampfanfällen bringt. Gleichzeitig verschwinden das Trousseau- und Chvosteksche Phänomen. Die Kranke erscheint bis auf oben erwähnten Anfall völlig beschwerdefrei. Plötzlich kommt es wieder 1 Jahr später (im März, also in einem „Tetanie-Monat") trotz fortdauernder Behandlung mit Parathyreoidin und Strontium zum erneuten Aufflackern der unangenehmen Sensasationen (allerdings ohne schmerzhafte Krampfanfälle), die nun schlagartig auf wenige Dosen Afenil sofort verschwinden. Unter weiteren Parathyreoidin- und Strontiumgaben bleibt die Kranke bis heute, $^3/_4$ Jahre nach dem letzten latenten tetanischen Symptom, völlig beschwerde- und auch objektiv tetaniefrei.

Es liegt nahe, im vorliegenden Falle eine Schädigung der Epithelkörperchen anzunehmen, die vielleicht mehr durch die wiederwachsende Struma, als durch die vor 17 Jahren erfolgte Operation mit ihren an sich durchaus denkbaren narbigen Veränderungen bedingt sein könnte. Diese Schädigung schafft eine Epithelkörpercheninsuffizienz, die latente Tetanie (Parästhesien und Steifigkeit), also die Bereitschaft für tetanische Anfälle, die nun ausgelöst werden durch eine akzessorische Hilfsursache, eine mit Durchfällen einhergehende Gastroenteritis. Die Epithelkörperchen mögen durch Druck, vielleicht auch Narbenzug der Rezidivstruma eine so schwere Schädigung im Lauf der 2 Jahre erlitten haben, daß sie eben den erhöhten Anforderungen bei Digestionsstörungen nicht mehr genügten. Schließlich wurden sie vielleicht auch hierdurch

weiter in ihrer Tätigkeit so beeinträchtigt, daß eine lange dauernde Hypofunktion bestehen blieb, die zu Zeiten einer weiteren Hilfsursache, der „Tetaniemonate", eine dauernde Tetaniebereitschaft darstellt. Es ist hierbei zu überlegen, doch kaum zu entscheiden, ob nicht auch arteriosklerotische Veränderungen, schließlich selbst an den Epithelkörperchen, eine Rolle spielen mögen, was bei dem leicht erhöhten Blutdruck von 145 mm Hg und dem bestehenden „Aortenknopf" nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Gerade hier stehen uns leider keine sicheren pathologisch-anatomischen Grundlagen zur Verfügung, wie überhaupt genügende pathologisch-anatomische Nachweise für ursächlich bedeutsame Veränderungen an den Epithelkörperchen bei Tetanie fehlen. Yanase (46) konnte durch genaueste Untersuchung bei Kindern der ersten 2 Lebensjahre, die an Tetanie gestorben waren, den pathologisch-anatomischen Nachweis von Epithelkörperchenblutungen erbringen. Er stellte fest, daß diese wohl intra partum entstehenden Blutungen im Laufe der zwei ersten Lebensjahre soweit sich zu regenerieren pflegen, daß nach dieser Zeit ein anatomischer Nachweis nicht mehr zu bringen ist. Doch ist damit nicht die völlige Funktionstüchtigkeit der Epithelkörperchen erwiesen. Wir dürfen eben nicht nur dann eine Funktionsuntüchtigkeit eines Organs annehmen, wenn wir einen pathologisch-anatomischen Nachweis in Händen haben! Anderseits ist es auch bis heute nicht gelungen, bei Arteriosklerotikern Veränderungen an den Epithelkörperchen aufzufinden, die im Sinne einer arteriosklerotischen Degeneration zu deuten wären.

v. Eiselsberg berichtete auf der letzten Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie über einen Fall, den er vor 12 Jahren strumektomiert hatte und der erst jetzt die ersten tetanischen Erscheinungen zeigt — ein Fall, der als einziger in der Literatur dem unsrigen einigermaßen in Analogie zu setzen wäre. Näheres über den Fall konnte ich leider bisher nicht in Erfahrung bringen, zumal über die Frage, durch welche Hilfsursachen bei diesem Kranken die Tetanie eventuell ausgelöst wurde oder ob sie gar ohne jede erkennbare äußere Ursachen in die Erscheinung trat.

So läßt sich wohl der vorliegende Fall in seinen Grund- und seinen Hilfsursachen auch nur mit Wahrscheinlichkeit klären. Man muß annehmen, daß die Strumektomie zunächst ohne klinisch erkennbaren Einfluß auf die Epithel-

körperchen blieb, daß dann aber mit dem Wachsen der Rezidivstruma eine Funktionsstörung dieser Drüsen einsetzte, vielleicht unterstützt durch arteriosklerotische Prozesse. Das letzte auslösende Moment war eine gastro-intestinale Störung, die die nun einmal vorhandene Epithelkörpercheninsuffizienz zu einer lang dauernden, allerdings therapeutisch prompt beeinflußbaren Störung gestaltete. Es läßt sich bei der in unserem Fall außerordentlich wirksamen Kombinationstherapie von Afenil intravenös einerseits und interner Darreichung von Strontium und Parathyreoidintabletten anderseits neben gleichzeitiger lacto-vegetabilischer Diät leider nicht sagen, welcher medikamentösen Behandlungsart die therapeutische Hauptwirkung zufiel. Auf alle Fälle hat sich diese medikamentöse Kombination außerordentlich bewährt.

Literatur.

Die mit * bezeichneten Autoren sind zitiert nach:
v. Frankl-Hochwarth, Die Tetanie der Erwachsenen. Wien und Leipzig 1907 und Die Tetanie in Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 11, 1897.

Die mit † bezeichneten Autoren sind zitiert nach:
Guleke, Die Chirurgie der Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen) in Bruns' Neue dtsch. Chirurg. 1913, Bd. 9.

1. Kußmaul, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 6, S. 481; Berlin. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 37.
2. Riegel, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 12, S. 399.
3. Erdheim, Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 16, S. 622.
4. Pineles, Ebenda, Bd. 14, S. 120.
5. Freudenberg u. György, Klin. Wochenschr. 1922, S. 410, ebenda 1923, S. 1539, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 96, Nr. 5.
6. Fleiner, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 10 u. 11. Diese Zeitschr. 1900, Bd. 18, S. 243; ebenda 1900, Nr. 38.
7. Loebl, Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 33.
8. Bouveret, Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, S. 455.
9. Wirth, Wien. klin. Wochenschr. 1910, S. 1029 u. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1910, S. 769.
10. Brucks, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 59, S. 229.
11. Blažiček, Wien. klin. Wochenschr. 1894, S. 826.
12. Curschmann, Diese Zeitschr., Bd. 39, S. 61.
13. Haberer, Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 38.
14. Knaus, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 125, S. 669.

15. v. Eiselsberg, Dtsch. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 118, S. 392.
16. Lanz, Zentralbl. f. Chirurg. 1905, S. 339.
17. Danielsen, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 66, S. 85.
18. Kirsch, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 50.
19. Schneider, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 104, S. 403.
20. Pamperl, Ebenda, Bd. 161, S. 261.
21. Bircher, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 43.
22. Melchior, Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 34, S. 400.
Derselbe u. Nothmann, Ebenda, Bd. 34, S. 612 u. Bd. 37, H. 1.
23. Tagesbericht der Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg., Berlin, April 1926.
24. E. Kehrer, Arch. f. Gynäkol., Bd. 99, S. 372.
25. Seitz, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 37, S. 856.
26. Frank, Ebenda, Bd. 32, S. 416.
27. Völker, Ebenda, Bd. 19, S. 14.
28. Neumann, Arch. f. Gynäkol., Bd. 48, S. 499.
29. Meinert, Arch. f. Gynäkol., Bd. 55, S. 446.
30. Schultze, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 44.
31. Kertesz, Gyogyaszat, 1925, Jg. 65, Nr. 43.
32. Schönemann, Klin. Wochenschr. 1926, S. 1137.
33. Beth, Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 701.
34. Chvostek, Ebenda 1907, S. 625.
35. Fuchs, Ebenda 1915, S. 494 u. 1916, S. 1134.
36. Schlesinger, Ebenda 1918, S. 405.
37. Marek, Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 633.
38. O. Förster, Diese Zeitschr., Bd. 89, H. 1—3.
39. Adlersberg u. Porges, Wien. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 8, Heft 2 u. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 35.
40. Depisch, Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 949.
41. Walko, Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 1097.
42. Margolin, Klin. Wochenschr. 1926, S. 148.
43. Frank, Ebenda 1922, Nr. 7.
44. Herxheimer, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 1463.
45. Duzár, u. Hensch, Klin. Wochenschr. 1926, S. 2111.
46. Yanase, Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 39.

Lebenslauf.

Als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Jakob Bettenhäuser u. seiner Ehefrau Rosi geb. Niederhäuser, evangelischer Konfession, am 1. I. 1900 in Kassel geboren, genoss ich, Fr. W. Kurt Bettenhäuser, bis zum 18. Jahre meine Erziehung im Elternhaus. Nach 3 Vorschuljahren besuchte ich das Königliche Wilhelmsgymnasium zu Kassel, um am 14. Juni 1918 mit dem Zeugnis der Reife in den Heeresdienst einzutreten. Am 1. Januar 1919 vom Heere entlassen, nahm ich sofort in Göttingen das medizinische Studium auf. Nach einsemestrigem Aufenthalt in Jena bestand ich Ende des 5. Semesters in Göttingen das Physikum. Sommer 1921 in Breslau immatrikuliert, nahm ich an den Abwehrkämpfen in Oberschlesien teil. 2 Semester in München folgten, 2 in Marburg, wo ich nach Beendigung des 10. Semesters am 10. V. 1924 das medizinische Staatsexamen bestand. Als Medizinalpraktikant war ich 7½ Monate an der Marburger Med. Universitätspoliklinik (Direktor Prof. Eduard Müller) tätig, die übrigen 4½ Monate am Kaiserin-Augusta-Viktoria-Krankenhaus in Ehringshausen (Leiter Dr. Brunet). Hier blieb ich weitere 1¼ Jahre als Assistent. Am 1. 11. 1926 trat ich als Volontär-Assistent in die Universitäts-Augenklinik in Marburg ein.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Göttingen:	Fuchs, Hauschild, Jensen, Kötz, Kühn, Merkel, Peter, Pohl, Sielisch, Voit, Wienhaus, u. Windaus.
in Jena:	Eggeling und Maurer.
in Breslau:	Minkowsky, Küttner und Pfeiffer.
in München:	Böhm, Borst, Döderlein, Hecker, Hess, Isserlin, Klausner, Kraepelin, Fr. v. Müller, v. Pfaundler, Polano, v. Romberg, v. Sauerbruch, Süpfle, Stubenrauch und v. Zumbusch.
in Marburg:	Bonhoff, Freudenberg, Göppert, Gürber, Hildebrand, Läwen, Moog, Eduard Müller, Walther Müller, Ruete, Scharnke, Schwenkenbecher, Siegmund, Stargardt, Versé u. Zangemeister.